Ueber das

Verhalten des Endothels

der serösen Häute

unter verschiedenen

pathologischen Ernährungszuständen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Wilhelm Steffen

aus Stettin.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Freiburg 1880.

Universitäts-Buchdruckerei von H. M. Poppen & Sohn.

Meinem Vater

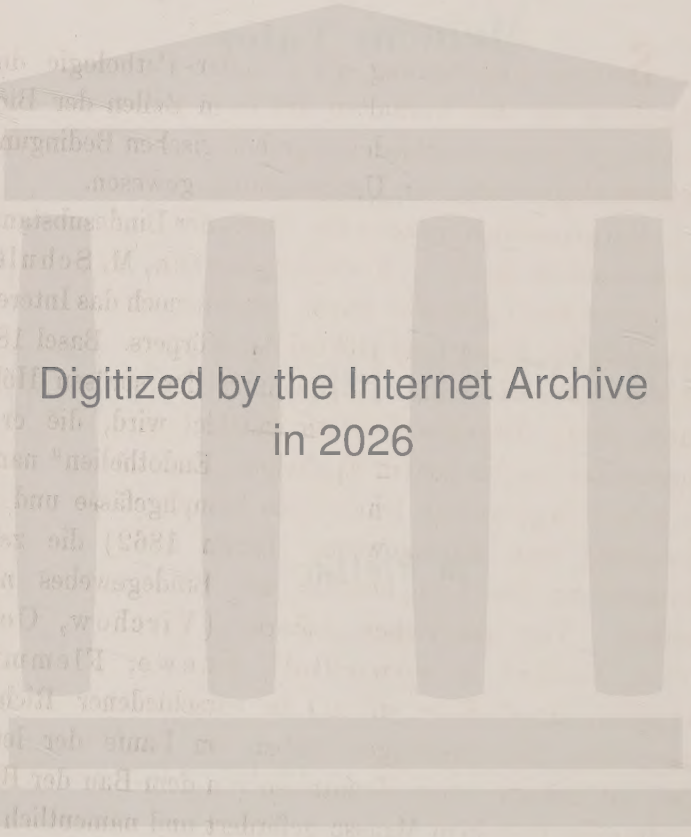
dem

Sanitätsrath Dr. A. Steffen

zu Stettin

in Dankbarkeit

gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550803_0058

Seit der Begründung der Cellular-Pathologie durch Virchow ist das Verhalten der fixen Zellen der Bindesubstanzen unter verschiedenen pathologischen Bedingungen vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen.

Die genauere Kenntniss des Baues der Bindesubstanzen, die namentlich durch v. Recklinghausen, M. Schultze, Renown Boll gefördert wurde, erhöhte noch das Interesse. His hat (Die Häute und Höhlen des Körpers. Basel 1865) gezeigt, dass die zellige Auskleidung der serösen Höhlen durch platte Bindegewebszellen gebildet wird, die er im Gegensatze zu den ächten Epithelien „Endothelien" nannte. v. Recklinghausen lehrte (Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862) die zellige Auskleidung der Lymphcanäle des Bindegewebes näher kennen. Von zahlreichen Autoren (Virchow, Cohnheim, Rollet, Renown Boll, Loewe, Flemming, Arnold, Axel Key u. A.) in verschiedener Richtung angestellte Untersuchungen haben im Laufe der letzten zwei Jahrzehnte unsere Kenntnisse von dem Bau der Bindesubstanzen in hohem Maasse gefördert und namentlich über die normale Beziehung von Zellen und Zwischensubstanz Aufschluss gebracht.

Die pathologische Anatomie hat die Ergebnisse dieser Untersuchungen in mancherlei Hinsicht verwerthet. Sie hat es sich besonders angelegen sein lassen das Verhalten dieser

fixen Bindesubstanzzellen unter pathologischen Verhältnissen zu erforschen. Seit der Entdeckung der Wanderzellen des Bindegewebes durch v. Recklinghausen, seit der Beobachtung der Zellenemigration aus den Gefässen bei der Entzündung hat sich an diese Frage noch ein besonderes Interesse geknüpft. Während man früher nothgedrungen bei allfälligen zelligen Neubildungen auf die vorhandenen fixen Zellen recurriren musste, falls man die neuen Zellen nicht aus einem Blastem oder aus der Zwischensubstanz entstehen lassen und somit den Virchow'schen Satz „Omnis cellula e cellula" aufgeben wollte, konnte man nunmehr auch den austretenden Wanderzellen eine Betheiligung an den verschiedenen pathologischen Zellanhäufungen zuerkennen.

Die Ansichten über die Rolle, welche die fixen Zellen und welche die Wanderzellen bei verschiedenen pathologischen Zuständen spielen, sind sehr getheilt, namentlich sind die Gegensätze bei der Erklärung der entzündlichen Zellanhäufungen sehr scharf hervorgetreten. Einige, als deren Hauptvertreter Stricker anzusehen ist, haben trotz der Anerkennung der Auswanderung farbloser Blutkörperchen bei der Entzündung auch weiterhin wie z. B. Virchow und hauptsächlich Böttcher die Eiterkörperchen durch Proliferation der fixen Zellen entstehen lassen.

Andere (Cohnheim, Key u. Retzius, Eberth) haben die entzündliche Proliferation der fixen Zellen, respective die Bildung von Eiterkörperchen aus fixen Zellen verneint.

Wuchern die fixen Zellen z. B. die Endothelien, so bilden sie nicht Eiterkörperchen, sondern werden zu grösseren Zellen mit hellen bläschenförmigen Kernen und stärker gekörntem Protoplasma. Ferner tritt die Proliferation der fixen Zellen nicht als eine directe Folge des Entzündungsreizes

ein, sondern sie ist Folge geänderter Ernährungsbedingungen (Cohnheim) oder vielleicht auch Folge der Veränderung der Beziehung zur Umgebung (Eberth). Sie ist auch, wenn sie sich an Entzündung anschliesst, keine entzündliche sondern eine regenerative.

Auch hinsichtlich der Betheiligung der beiden zelligen Elemente an der Gewebsneubildung gehen die Ansichten aus einander. Viele Autoren leugnen die Weiterentwickelungsfähigkeit der Wanderzellen und führen jede Gewebsneubildung auch die entzündliche, auf die fixen Zellen zurück. Ziegler hat experimentell den Nachweis geliefert, dass bei entzündlicher Gewebsbildung die farblosen Zellen sich zu Bildungszellen weiter entwickeln und Nebengewebe bilden. Cohnheim ist in seinem Handbuch dieser Darstellung gefolgt. Experimentelle Untersuchungen von Senftleben (Virch. Arch.) und Tillmanns (Virch. Arch.) sind in demselben Sinne ausgefallen.

Was die Leistungsfähigkeit der fixen Zellen betrifft, so sind auch hier die Ansichten auseinander gegangen. Ein Theil nimmt an, dass sie bei ihrer Wucherung nur gleichartiges Gewebe bilden können. Andere (Virchow, Rindfleisch, Köster, v. Recklinghausen, Gussenbaur) lassen aus ihnen auch Epithelzellen sich bilden.

Unter diesen Verhältnissen schien es mir lohnend das Verhalten des Endothels unter verschiedenen Bedingungen an einem möglichst einfachen Gewebe zu untersuchen, um einmal den Wucherungsbedingungen näher zu treten und ferner die Betheiligung bei verschiedenen Processen zu studiren.

Zur Untersuchung wählte ich das Netz, welches ein sehr einfaches, leicht zu übersehendes Object ist, über das specielle Untersuchungen nur von Kundrat (Ueber die krankhaften Veränderungen der Endothelien. Wien. Med.

Jahrb. 1871) und von Herrenkohl (Wucherung der Endothelien bei patholog. Neubildungen. Dissertation. Bonn 1873) vorliegen.

Nach Kundrat ist das Verhalten der Endothelien bei verschiedenen pathologischen Processen ein verschiedenes. Bei leichter Entzündung erhalten sich die Endothelien, nehmen an Masse zu und wuchern, bei schwerer Form desquamiren sie und gehen zu Grunde. Bei chronischer Entzündung, gleichviel ob es zur Ausscheidung eines Exsudates und Gewebsneubildung gekommen ist oder nicht, tritt Schwellung der Endothelien und Kernwucherung ein, doch sind diese Processe mehr auf die Oberfläche beschränkt.

Bei Stauungshyperämien in Folge von Herz- und Lungenleiden, die zu Ascites führen, ist das Verhalten ein ähnliches.

Die Neubildung von Bindegewebe geschieht auf Kosten der Endothelien, und zwar auf zweierlei Art, entweder werden die Zellen spindelförmig und ihre Fortsätze gestalten sich zu Fibrillen um oder durch directe Zerfaserung des Protoplasmas.

Die Tuberkelzellen gehen in zahlreichen Fällen aus den Endothelien hervor, oft treten aber auch Infiltrationen von Zellen um die Gefässe herum auf, die lymphoiden Zellen gleichen. Bei Carcinombildung kommt es zu Schwellung und Wucherung der Endothelien.

Die Untersuchungen Herrenkohl's haben im Ganzen nur wenig Positives zu Tage gefördert, da er nur über ein kleines Material verfügt hat. Die Schlüsse, die er aus seiner Arbeit zieht, sind folgende:

Bei chronischer Entzündung tritt eine Vermehrung der Endothelzellen und Auswanderung von farblosen Blutkörperchen ein, bei acuter Entzündung nur eine Vermehrung und Wucherung der Endothelien.

Bei tuberkulösen Processen bilden die Endothelien die Zellen des Tuberkels.

Soweit mir die Literatur zugänglich war, sind dies die einzigen Arbeiten, die sich speciell mit den Veränderungen der Endothelien des Netzes beschäftigen. Dagegen finden sich in den Handbüchern der pathologischen Anatomie, wie auch in Specialarbeiten über Entzündung, verschiedene Angaben über das Verhalten der Endothelien der serösen Häute überhaupt. Je nach der Stellung, welche der betreffende Autor in der Entzündungsfrage einnimmt, lauten die Angaben über das Verhalten der Endothelien wie der farblosen Blutkörperchen bei den Entzündungsvorgängen verschieden. Rindfleisch z. B. lässt aus den Endothelien Eiterkörperchen entstehen. Ranvier lässt zwar die Endothelien keine Eiterkörperchen produciren, aber er lässt die Zellen sich vergrössern und wuchern.

Bei dieser Sachlage habe ich mir zum Ziel gesetzt, das Netz wie schon gesagt unter möglichst verschiedenen Ernährungsbedingungen zu untersuchen. Es lag dabei in meiner Absicht nicht nur zu sehen, wie sich im einzelnen Falle die Endothelien und Blutgefässe verhalten, sondern ich hoffte auch durch einen Vergleich der einzelnen Fälle unter einander diejenigen Bedingungen herauszufinden, welche für das active oder passive Verhalten der Endothelzellen bei verschiedenen Zuständen von maassgebendem Einfluss sind. In Rücksicht auf diese Tendenz meiner Arbeit habe ich nicht nur gewöhnliche Entzündungen untersucht, sondern namentlich auch das Netz von solchen Individuen bearbeitet, bei welchen verschieden hochgradige Circulationsstörungen bestanden hatten; ferner habe ich auch den tuberkulösen Processen meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, und ebenso einen Fall von chronischer adhäsiver Entzündung untersucht.

Die Methoden, nach denen ich meine Präparate behandelt habe, sind folgende: Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurden die dünnsten Stücke des Netzes herausgeschnitten und sofort in eine ½procentige Chromsäurelösung gethan, in der sie 6—10 Stunden verblieben, dann kamen sie 24 St. in Wasser und schnitt ich hier die mir am besten passenden Stücke heraus. Diese wurden in einer 10procentigen Carminlösung während 24 St. gefärbt, dann in Wasser abgespült und in Glycerin betrachtet.

In anderen Fällen wurde das Netz sofort in Müller'sche Flüssigkeit gethan, darin 48 St. liegen gelassen, ausgewässert, dünne Stücke herausgeschnitten, mit Carmin oder Hämatoxylin gefärbt und in Glycerin untersucht.

In einem Falle wandte ich Osmium-Dämpfe an, um die Zellen zu fixiren und zugleich zu färben.

Der bessern Uebersichtlichkeit wegen theile ich meine Untersuchungen in einzelne Gruppen ein und werde dieselben in folgender Anordnung behandeln A. Circulationsstörungen, B. acute und chronische Entzündung, C. Tuberculose.

A. Circulationsstörungen.

Mir standen 14 Präparate zur Verfügung, deren Befund ich zunächst mittheilen will.

1) Leichenbefund: Emphysema pulmonum. Hepatisatio pulmonum crouposa. Pleuritische Verwachsungen. Leichter Erguss in der Bauchhöhle. Geringe Verdickungen im Netz. Starke Füllung der Venen des Netzes.

Mikroskopischer Befund: Die Endothelien sind meist gut erhalten, sie sind ein wenig geschwellt und überragen das umgebende Gewebe, manche Zellen enthalten 3—4 Kerne; ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind nicht zu bemerken.

2) Myomalacia cordis. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Endocarditische Verdichtungen. Allgemeiner Hydrops. In der Nähe der Gefässe sieht man ausgewanderte farblose Blutkörperchen, jedoch ist der Process nicht sehr ausgedehnt, so dass von einer eigentlichen Entzündung kaum die Rede sein kann. Die Endothelien sind zum grössten Theil verloren gegangen, an den erhaltenen ist ab und zu eine deutliche Vergrösserung zu erkennen, doch ragen die Zellen nicht viel über die Oberfläche hervor; manchmal enthalten sie mehrere Kerne.

3) Emphysema pulmonum. Pneumonia crouposa im unteren Lappen der linken Lunge. Erweiterung des rechten Herzens. Stauungshyperämie in den Organen des Unterleibs. Cyanotische Nieren mit beginnender Induration.

Ein nur ganz mässiger Emigrationsprocess der farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen ist zu bemerken. Die Endothelien sind an den kleinen Bindegewebsfädchen fast sämmtlich verloren gegangen, während sie an den grösseren Balken meistens gut erhalten sind und sich stellenweise in einem deutlichen Zustande der Schwellung befinden; sie sind hier vergrössert und mitunter mehrkernig. Die Zellen bieten meist ein ovales Aussehen dar, der quere Durchmesser steht dem geraden jedoch nicht viel nach.

4) Insufficienz und Stenose der Aortenklappen. Embolie der Milz und des Gehirns.

Von den Endothelzellen sind viele verloren gegangen, an den erhaltenen bemerkt man eine geringe Vergrösserung, sowie mitunter eine Kernvermehrung. Die Bindegewebskörperchen sind etwas vergrössert, ebenso die Fettzellen. Von einer Emigration farbloser Blutkörperchen ist nichts zu finden.

5) Pneumonie. Allgemeiner Marasmus.

Die sehr spärlich erhaltenen Endothelzellen befinden

sich in ziemlich normalem Zustande. Farblose Blutkörperchen sind nicht ausgewandert.

6) Eitrige Pleuritis. Am Hals bis zur Gabelung der Carotis intermuskuläre Abscesse. Hochgradige Abmagerung. Fett des Netzes fast ganz verschwunden (beim Kind).

Die Endothelien sind gut erhalten, manchmal besitzen sie mehrere Kerne und sind ein wenig geschwellt. Ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind nur sehr wenig zu bemerken. An Stelle der geschwundenen Fettzellen findet man zahlreiche, grosse, bisweilen stark gekörnte Zellen, in denen hie und da Fetttröpfchen vorkommen.

7) Hochgradige Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis. Hochgradiger allgemeiner Hydrops, besonders der Bauchhöhle. Flüssigkeit in der Bauchhöhle vollkommen klar. Leichte Verklebung, sowie colossale Hyperämie des Netzes. Schlängelung und Erweiterung der Gefässe.

In diesem Falle sind die Veränderungen der Endothelien sehr auffallend; sie sind nicht nur geschwellt, sondern bedeutend vergrössert, erscheinen protoplasmareicher und sind mehrkernig, einige Zellen enthalten sogar 4—5 Kerne. Die Zellen des Bindegewebes sind ebenfalls vergrössert und geschwellt. Ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind fast gar nicht zu bemerken.

8) Allgemeiner Hydrops. Nierenschrumpfung. Netz makroskopisch nicht wesentlich verändert, mässig fettreich.

Die Endothelzellen sind meistens gut erhalten, an einzelnen Stellen liegen sie zahlreich bei einander, sind ein wenig geschwellt und vergrössert, auch enthalten sie hie und da mehrere Kerne, so dass man wohl den Process als geringen Grad von Wucherung auffassen kann. Ausgewanderte farblose Blutkörperchen sieht man nicht.

9) Pneumonia crouposa duplex. Netz sehr zart und durchsichtig.

Die Fettzellen sind stark geschrumpft, man sieht statt ihrer nur die Kerne. Die Endothelien sind deutlich sichtbar und befinden sich in normalem Zustande. Die Gefässverzweigungen sind sehr schön zu übersehen, die Kerne der Adventitia treten deutlich hervor.

10) Hochgradiges Emphysem. Schiefrige Induration der Lungen. Erweiterung der Bronchien. Kleine fibröse Knötchen an der Pleura. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Klare Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Netz in der Inguinalgegend verdickt und adhärent. Bindegewebige Verwachsungen im Netz, ferner derbe Knoten von Erbsen- bis Bohnengrösse.

Im Allgemeinen ist über das Verhalten der Endothelien nicht viel zu eruiren, sie befinden sich in geringem Zustande der Schwellung und sind manchmal etwas vergrössert. Ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind nur sehr wenige zu bemerken.

Ein anderer Befund dürfte von grösserem Interesse sein, nämlich das Vorkommen von mehrfach geschichteten Kalkconcretionen im Netz. Sie bieten durchaus ein ähnliches Aussehen dar, wie es Schüppel für die Concretionen in tuberculösen Lymphdrüsen beschrieben hat.

11) Allgemeiner Hydrops. Nephritis.

Die meisten Endothelien sind herausgefallen, die wenigen erhaltenen befinden sich theils in normalem Zustande, theils sind sie ein wenig vergrössert und über das umgebende Gewebe erhoben; mitunter zeigen sie mehrere Kerne. Ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind keine zu bemerken.

12) Insufficienz der Mitralis. Allgemeiner Hydrops. Starke Stauungserscheinungen.

Die Endothelien sind entschieden vermehrt, theilweise deutlich vergrössert und mehrkernig. Farblose Blutkörperchen sind nur sehr wenige ausgewandert.

13) Thrombose der Mitralis. Milzinfarct.

Das Verhalten der Endothelzellen ist ein verschiedenes, an vielen Stellen sind die Zellen gut erhalten, hie und da ein wenig geschwellt, vergrössert, mit mehreren Kernen, an anderen Stellen sind sie deutlich im Zerfall begriffen. Der letztere Zustand ist wahrscheinlich erst post mortem eingetreten. Farblose Blutkörperchen sind sehr wenige ausgewandert.

14) Leber voll Krebsknoten. Starke Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle.

Die Gefässe sind mässig dilatirt, die Fettzellen sind stellenweise etwas vergrössert. Man findet überall im Präparat vergrösserte Endothelien, die nicht nur einfach geschwellt, sondern oft colossal gewuchert sind. Sie liegen häufig beisammen in grossen Mengen und haben mehrere Kerne, doch sind sie nicht durch Kittsubstanz unter einander verbunden und lassen Lücken zwischen sich. Besonders schön sind diese grossen Endothelien an den kleinen Bindegewebsbalken zu sehen, wo sie den Balken ein maiskolbenförmiges Aussehen verleihen. Hie und da senden sie Fortsätze aus, welche sich unter einander verfilzen und zu Bindegewebe umwandeln.

Die genannten Fälle lassen sich leicht in zwei Abtheilungen bringen, bei der einen sind nur geringe Circulationsstörungen vorhanden, bei der andern stärkere. Zur Gruppe I. mit geringen Circulationsstörungen gehören Nro. 1, 3, 5, 6, 9, 10. Bei einigen Fällen von Emphysem ist es hier in Folge der Stauung zu Hydrops gekommen.

Die Veränderungen der Endothelien in dieser Gruppe sind äusserst gering und lassen sich als geringe Schwellung zusammenfassen. Diese Schwellung als eine beginnende Wucherung aufzufassen, dürfte wohl kaum statthaft sein, es wird sich hier wohl eher nur um eine Quellung handeln. Auch die Vermehrung der Kerne ist kein sicheres Zeichen

einer stattgehabten Wucherung, da nach Kölliker die Endothelien auch in normalem Zustande 2—3 Kerne enthalten können.

Anders liegen die Verhältnisse bei Gruppe II, zu der die Fälle Nro. 2, 4, 7, 8, 11, 12, 13, 14 gehören. Hier handelt es sich um Stauungen, deren Ursache theils in Herzfehlern, theils in Lebererkrankungen zu suchen ist. Das Netz zeigt in diesen Fällen manchmal stärkere Füllung der Gefässe, zuweilen auch deutliche Verdickungen und Verwachsungen.

Meistentheils lässt sich eine deutliche z. Th. recht erhebliche Wucherung des Endothels nachweisen. Dieser Nachweis stützt sich auf die Beobachtung einer erheblichen Zunahme von Protoplasma in den Zellen, ferner auch die Vermehrung der Kerne sowie der Zellen selbst.

Man kann also in Uebereinstimmung mit Kundrat nach dem Befunde sagen, dass venöse Stauungen im Stande sind bei längerer Dauer Endothelwucherung herbeizuführen. Was die Emigration der farblosen Blutkörperchen betrifft, so ist dieselbe nur eine untergeordnete Erscheinung, sie ist jedenfalls zu gering, als dass man den Ausdruck „Entzündung“ anwenden könnte, aber immerhin beansprucht sie einiges Interesse, insofern sie sich bei Circulationsstörungen überhaupt mitunter nachweisen lässt.

B. Entzündungen.

Die Angaben der Autoren über das Verhalten der Endothelien der serösen Häute lauten im Allgemeinen verschieden. Während die Einen denselben eine vollkommen untergeordnete Bedeutung bei verschiedenen Entzündungs-Processen zuertheilen, glauben die Andern ihnen eine Hauptrolle, namentlich bei den productiven Entzündungen

zuerkennen zu sollen. Es wiederholt sich eben auch gerade hier an diesem Object derselbe Streit hinsichtlich des Vorkommens der entzündlichen Proliferation, den ich bereits oben berührt habe. Bekanntlich wird bei den acuten Entzündungen der serösen Häute ein Exsudat gesetzt von verschiedener Beschaffenheit. In dem einen Falle handelt es sich um eine geringe Menge eines gerinnenden Exsudates an der Oberfläche, im andern Falle um ein massenhaftes Transsudat von Flüssigkeit neben dem an der Oberfläche gerinnenden Exsudat, in noch anderen Fällen kommt es zur Bildung eines eitrigen Ergusses.

Es fragt sich nun, welchen Antheil an diesem Exsudat die Endothelzellen nehmen.

Was die genannte Auflagerung betrifft, so enthält dieselbe stets eine bestimmte Menge von Zellen, noch zahlreichere Zellen finden sich in den eitrigen Massen, sie fehlen auch nicht in den serösen Ergüssen. Es wird sich natürlich die Frage erheben, wie weit die Endothelien zelliges Material dazu liefern.

Rindfleisch äussert sich bestimmt nur in der Weise, dass er bei Gelegenheit der Besprechung der frischen Entzündungen erwähnt, dass die Eiterkörperchen sich zum Theil auch aus Endothelzellen bilden, wie ich bereits oben angedeutet habe. Nach ihm wäre also das Verhalten der Endothelien nicht etwa nur ein passives d. h. es werden Endothelzellen nicht nur lediglich abgestossen, sondern auch ein actives, sie produciren dabei noch Eiterkörperchen. Rindfleisch schildert den Vorgang in der Weise, dass er sagt: „In einigen Zellen ist die Verbindung des Kernes resp. Protoplasmas mit der homogenen Platte nicht vollständig aufgehoben, aber der Moment der Trennung steht augenscheinlich sehr nahe bevor; an der einen Zelle hat sich das Plättchen bereits nach der entgegengesetzten Seite

umgeschlagen, an einer zweiten wird der Kern nur noch durch ein dünnes Protoplasmafädchen festgehalten, eine dritte zeigt uns die gleichzeitige Vermehrung der Kerne durch Theilung.“

Nach Ranvier's Angaben ist das Verhalten der Endothelien bei verschiedenen Processen ein verschiedenes. Bei eitrigen Entzündungen werden die Endothelien abgestossen und gehen zu Grunde, bei der fibrinösen Exsudation gerathen sie in Wucherung.

Bei frischer Entzündung, sagt Kundrat, nehmen die Endothelien an Masse zu und wuchern.

Altmann gibt an, dass die Endothelien die Ursprungsstätte für die an der Oberfläche des blossgelegten Froschmesenterium sich ansammelnden Eiterkörperchen sind.

Was die späteren Stadien der Entzündung, namentlich die Heilungsvorgänge anlangt, so wird von den Autoren im Allgemeinen hervorgehoben, dass das Fibrin einer Organisation nicht fähig ist, sondern dass lediglich von den Zellen resp. vom Gewebe der Serosa aus eine Bindegewebsneubildung stattfinden kann. Die Frage, ob bei der Bildung dieses Gewebes, das theils in Form von festanhaftenden Auflagerungen, theils in Form von freien, häufig von einer Fläche der Serosa zur gegenüberliegenden Fläche sich hinziehenden Membranen auftritt, die Endothelzellen oder die tiefer gelegenen Bindegewebszellen, oder ob die Wanderzellen neues Gewebe bilden, wird bei den meisten Autoren nicht bestimmt angegeben. Rindfleisch erwähnt, dass sowohl bei der prima intentio der Heilung (Bildung von bindegewebigen vascularisirten Adhäsionen) als auch bei der secunda intentio (Bildung vom Keimgewebe, Spindelzellengewebe und Narbengewebe) Gewebe durch Wucherung von Seiten des Serosagewebes entstände, ohne dabei indessen speciell die Frage zu beantworten,

welche Zellen die Heilung besorgen. Nur für die tertia intentio führt er an, dass die Wucherungen nicht vom Epithel, sondern vom bindegewebigen Parenchym der Serosa ausgehen.

Ranvier erkennt an, dass die Endothelzellen wuchern.

Was chronische Entzündungen anbelangt, so betonen Kundrat und auch Herrenkohl die Schwellung und Vermehrung der Endothelien.

Die wenigen eben mitgetheilten Angaben über das Verhalten der Endothelien der serösen Häute werden genügen um zu zeigen, dass eine sichere Kenntniss ihres Verhaltens bei den Entzündungen nicht vorhanden ist. Es herrscht keine Uebereinstimmung darüber, ob die Endothelien im Bereich der Entzündung zu Grunde gehen, oder ob dieselben Eiterkörperchen bilden, noch auch, ob dieselben, falls sie zum Theil erhalten bleiben, Gewebe im weiteren Verlaufe der Entzündung neuzubilden im Stande sind.

Die Untersuchungen, die ich an entzündeten serösen Häuten angestellt habe, bezwecken wesentlich einmal, zu erfahren, ob im Beginn der Entzündung active Veränderungen an den Endothelien zu finden sind, oder ob dieselben im Bereich der Entzündung degeneriren. Ein weiterer Punkt ist dann zu erforschen, ob bei der entzündlichen Gewebsneubildung nachweislich Endothelien wuchern und an dem Neubildungsprocess sich betheiligen.

Das mir zu Gebote stehende Material bestand in Folgendem:

1) Peritonitis perforativa. Netz zum Theil mit Eiter bedeckt, zum Theil nur hyperämisch und getrübt.

Der mikroscopische Befund ergab:

Die Endothelzellen sind theilweise ganz verschwunden, theilweise sind sie durch ihre plattenförmige Gestalt als

solche zu erkennen. Sie sind bald abgehoben, bald mit Körnern durchsetzt, theils zerfallen, theils verfettet. Man findet auch freie Kerne. Emigrirte Zellen sind sehr reichlich zu sehen, die sich intensiv gefärbt haben, daher ihre Unterscheidung von den übrigen Zellen verhältnissmässig leicht ist. Eine active Wucherung der Zellen, die sich in der Tiefe befinden, ist nicht vorhanden.

2) Peritonealabscess.

Von den Endothelien sind einige geschwellt und vergrössert, die meisten haben sich losgestossen und sind im Zerfall begriffen, die abgehobenen Zellen sind etwas vergrössert und zeigen eine stärkere Körnung, kurz vor dem Zerfall haben sie ein ganz krümeliges Aussehen.

3) Psoasabscess. In der Bauchhöhle findet sich keine Flüssigkeit. In der Inguinalgegend ist Verwachsung und Verdickung des Netzes eingetreten. Hyperämie des Netzes.

Man sieht einige Endothelien von der Oberfläche abgehoben und im Zerfall begriffen, andere sind geschwellt und vergrössert.

4) Purulente Peritonitis in Folge von Oophoritis und Salpingitis.

Einige Endothelien sind geschwellt und vergrössert, die meisten befinden sich im Stadium der Desquamation und zeigen eine leichte Trübung, manche haben ein ganz krümeliges Aussehen und beginnen zu zerfallen. Einige farblose Blutkörperchen sind ausgewandert.

5) Bei einem Fall von frischer Pericarditis findet man in der leicht getrübten Pericardialflüssigkeit Zellen, die durch eine homogene helle Platte sich als abgestossene Endothelien erkennen lassen. Der Kern derselben ist hell, bläschenförmig.

6) Um einen ganz frischen Fall von Entzündung zu bekommen, injicirte ich einem Kaninchen etwas Jodlösung in's Pericard.

Man sieht im Exsudat deutlich die abgestossenen Endothelien, die als Granulationszellen in der Pericardialflüssigkeit umherschwimmen. Daneben finden sich Zellen, die grösser sind als die Endothelien. Diese Zellen haben sehr verschiedene Gestalt, theils sind sie mehr rund, theils länglich, bald spindelförmig, bald eckig, sie besitzen eine deutliche Contour und enthalten in körnigem Protoplasma einen Kern mit Kernkörperchen. Die Zellen liegen dicht bei einander und sind überall zu finden im Präparat.

7) 8) Von späteren Stadien der Entzündung untersuchte ich zwei Fälle von Pericarditis, beide hatten ungefähr acht Tage bestanden. Bei ihnen fand sich auf der Serosa ein fibrinöses Exsudat mit eingeschlossenen Rundzellen. In den tieferen Lagen bemerkt man neben den kleinen Rundzellen grössere Zellen, welche einen hellen, bläschenförmigen Kern und granulirtes Protoplasma besitzen, und von theils rundlicher, theils keulenförmiger, theils spindelförmiger Gestalt sind. Sie sind zu einzelnen oder zu mehreren vereinigt zu sehen, liegen der Oberfläche der Serosa breit an und stehen mit derselben durch Fortsätze in Verbindung. Die Serosa selbst ist mit einkernigen Rundzellen, die farblosen Blutkörperchen durchaus ähnlich sind, in mässigem Grade infiltrirt. Die Gefässe sind weit, mit Blut prall gefüllt.

9) Ein noch etwas späteres Stadium bietet ein anderer Fall dar. Es handelte sich hier um eine Perityflitis, die sich in Folge eines Kothsteines im Processus vermiformis gebildet hatte. In der Umgebung des letzteren fanden sich bei der Section zarte membranöse Verwachsungen. Das mit den letzteren verbundene Netz erschien stark injicirt, blutreich in der Umgebung getrübt und die Balken anscheinend etwas verdickt. Von den übrigen Theilen des Peritoneum erschien nur die Nachbarschaft hyperämisch, während die entfernteren

Theile unverändert waren. Ein erhebliches Exsudat in der Bauchhöhle war nicht vorhanden.

Das Netz wurde sorgfältig herauspräparirt, mit Osmium behandelt und in Glycerin aufgehellt. Dasselbe zeigt sehr wichtige Veränderungen.

Zunächst lässt sich die abnorme Weite und Hyperämie der Gefässe constatiren. Um dieselben finden sich Rundzellen in verschiedener Anzahl, deren Kerne sich intensiv mit Osmium gefärbt haben, und im Ganzen homogen erscheinen, rund sind und keine deutlichen Kernkörperchen erkennen lassen. Neben diesen Rundzellen finden sich sowohl im Gewebe als auf der Oberfläche, namentlich in den Maschen des Netzes grössere Zellen mit hellem, bläschenförmigen, scharf contourirtem Kern mit Kernkörperchen. Sie zeigen die allerverschiedenste Gestalt, theils sind sie rund, theils spindelförmig, theils einer Endothelzelle ähnlich, nur reicher an Protoplasma, wieder andere sind sternförmig oder dreieckig; sie stehen vielfach unter einander in Verbindung, sind oft in dichten Lagen beisammen, namentlich an der Oberfläche der Balken und füllen zum Theil die Maschen des Netzes aus. Gewöhnlich sind die Zellen einkernig, selten zwei- oder mehrkernig. Zwischen ihnen finden sich häufig kleine Rundzellen.

Ueberblicke ich die Resultate der an entzündeten serösen Häuten gemachten Beobachtungen, so finde ich zunächst, dass ich eine Wucherung der Endothelien bei frischer Entzündung nicht zu constatiren vermochte. Sowohl bei eitrigen, als bei serös-fibrinösen Entzündungen sah ich die Endothelzellen abgestossen und vielfach im Zerfall begriffen; von einer Bildung von Eiterkörperchen aus ihnen habe ich nichts wahrnehmen können. Nach diesem Befunde glaube ich zunächst sagen zu können, dass bei entzündlichen Affectionen, die einen solchen Grad erreichen, dass eine Exsudation an

die Oberfläche stattfindet, die Endothelien in mehr oder minder hohem Grade zu Grunde gehen, jedenfalls aber in activer Weise um diese Zeit sich nicht betheiligen. Diese Beobachtungen stimmen mit der grossen Mehrzahl der sowohl an den serösen Häuten als an andern Geweben mitgetheilten Beobachtungen bei acuten Entzündungen überein. Von einer Eiterkörperchenbildung aus Endothelzellen habe ich mich nicht überzeugen können; die Endothelien und ihre Zerfallsproducte bilden zwar einen Bestandtheil des Eiters, aber ein wirkliches Eiterkörperchen wird aus ihnen nicht. Mit diesen Beobachtungen, dass bei exsudativen Entzündungen die Endothelzellen zu Grunde gehen, halte ich nicht für widerlegt, dass bei leichten Formen entzündlicher Circulationsstörungen die Endothelzellen sich erhalten, eventuell sogar wuchern. Ich möchte im Gegentheil glauben, dass, wenn der Entzündungsreiz kein bedeutender ist und die Endothelzellen nicht schädigt, eine Wucherung wohl eintreten und zur Bildung ähnlicher Veränderungen führen kann, wie wir sie oben bei nichtentzündlichen Circulationsstörungen gefunden haben. Ich möchte daher zunächst hinsichtlich der Frage der entzündlichen Proliferation mich denen zugesellen, welche die Entstehung von Eiterkörperchen aus fixen Zellen verneinen und annehmen, dass bei der Entzündung eine gewisse Zahl der fixen Zellen im Beginn gemeiniglich nicht nur nicht zu proliferiren pflegen, sondern bei stärkeren Reizen sogar zu Grunde gehen.

Stricker hat in verschiedenen Arbeiten den Nachweis zu liefern gesucht, dass das Gewebe vereitert, d. h., dass aus den Gewebselementen Eiterkörperchen bei der Entzündung gewissermaassen sich herausbilden sollen. Cohnheim, Eberth, Key und Retzius u. A. haben dies bekanntlich verneint. Was die Entzündung der serösen Häute anlangt, so habe ich niemals ein Bild gesehen, das in dem

Stricker'schen Sinne zu deuten gewesen wäre. Weder von Seiten des Endothels noch von Seiten des Bindegewebes glaube ich, dass Eiterkörperchen hier gebildet werden. Die ein- und mehrkernigen Rundzellen traten gerade nach Verlust des Endothels erst in grossen Massen auf; sie fanden sich oft deutlich erkennbar neben erhaltenen Parenchymzellen, lagerten ferner in der Umgebung der Gefässe und liegt wohl kein Grund vor ihre Entstehung aus dem Blute zu bezweifeln. Ein Entstehen aus dem Grundgewebe selbst, wie es neuerdings Stricker gesehen haben will, dürfte kaum Anspruch auf Discussionsfähigkeit machen.

Schwieriger als der Entscheid über das Verhalten des Endothels zur Zeit der exsudativen Vorgänge der Entzündungen ist das Verhalten des Endothels zur Zeit der an die Exsudation sich anschliessenden Neubildungs-Vorgänge. Man findet wie oben erwähnt in der Tiefe der Auflagerungen sowie auch in späterer Zeit an der Oberfläche der entzündeten Häute grosse Zellen der verschiedensten Form. Ihr Habitus erinnert weit mehr an ausgebildete Bindegewebszellen als an ausgewanderte farblose Blutkörperchen. Gleichwohl kann ich sie in meinen Fällen zu Endothelzellen nicht in Beziehung bringen; in allen untersuchten Fällen handelte es sich um spätere Stadien acuter mit Exsudation einhergehender Entzündungen. Bei solchen aber geht, wie wir gesehen haben, das Endothel ja verloren. Sind daher später solche Zellen vorhanden, so müssen sie entweder von ausgewanderten Zellen abstammen, oder durch regenerative Wucherungen benachbarter noch erhaltener Zellen gebildet worden sein. Letzteres ist in den gegebenen Fällen kaum möglich. Bei der Pericarditis war das ganze Pericard gleichmässig erkrankt und mit Faserstoff bedeckt; wie sollten hier Endothelzellen solche regenerativen Wucherungen besorgt

haben! Bei der Perityflitis waren die entzündlichen Veränderungen zu ausgedehnt, als dass an eine Ergänzung des Endothels resp. eine so massenhafte Neubildung von Zellen, wie sie gefunden wurde, lediglich durch eine vorgeschobene Wucherung von der Umgebung her zu denken wäre. Die in der Tiefe sitzenden Zellen, an die man noch als Generatoren der aufgelagerten denken könnte, waren zum Theil noch zu erkennen und scheinbar nicht verändert, konnten also kaum als Ursprung angesehen werden.

Unter diesen Umständen bleibt nichts anderes übrig als für die untersuchten Fälle anzunehmen, dass die emigrirten Zellen die Bildner der grossen Zellen sind. Diese Annahme hat nichts widersinniges, nachdem Ziegler gezeigt hat, dass aus farblosen Blutkörperchen, die bei der Entzündung auswandern, grössere Zellen mit dem Character der obengefundenen grossen Zellen sich herausbilden. Diese Zellen sind nach ihm als Bildungszellen anzusehen, welche in noch weiterem Verlaufe Bindegewebe neu zu bilden im Stande sind. Meine Untersuchungen führen mich für gewisse Formen der Entzündungen zu demselben Resultate. Dabei will ich indessen gleich betonen, dass ich nur bestimmte Entzündungsformen untersucht habe.

Nach den Angaben verschiedener Autoren (Eberth, Ranvier) kommen neben destructiven Veränderungen an den fixen Zellen auch regenerative d. h. Wucherungen vor. Es ist gewiss höchst wahrscheinlich, dass auch bei Entzündungen der serösen Häute Endothelien, die sich erhalten haben, wuchern und neue Endothelien eventuell Bindegewebe bilden. Eberth und Senftleben haben diese Wucherungen als regenerative von dem Entzündungsprocess im engeren Sinne getrennt und es ist gewiss nicht unzweckmässig dies zu thun, da ihr Eintreten offenbar nicht

mehr direct von der Einwirkung des Entzündungsreizes abhängig ist.

C. Tuberkulose.

Von besonderem Interesse schien mir die Frage nach dem Verhalten der Endothelien bei den sogenannten specifischen Entzündungen, namentlich bei der Tuberkulose.

Hinsichtlich der Genese des Tuberkels treffen wir ebenfalls wieder auf grosse Differenzen in den Angaben der Autoren. Von den verschiedensten Seiten sind zahlreiche Hypothesen aufgestellt und verfochten, man hat die Tuberkel auf vielerlei Art entstehen lassen und die verschiedensten Gebilde als ihre Ursprungsstätte angesprochen. Nach den Angaben der Einen entwickeln sich die Elemente aus emigrirten farblosen Blutkörperchen, eine Ansicht, die schon von Schüppel angedeutet, aber erst von Ziegler als sichere Behauptung aufgestellt wurde. Nach anderen Angaben sind es namentlich die Endothelien, welche die Tuberkelzellen bilden, wie dies für die Tuberkulose der serösen Häute behauptet und von Rindfleisch besonders für das Netz nachgewiesen wurde. Langhans bestreitet diese Auffassung, äussert sich jedoch darüber nicht, woher die Tuberkelzellen abzuleiten sind. Noch Andere sehen in jeder fixen Bindegewebszelle ein Element, das unter Umständen Tuberkelzellen zu produciren im Stande ist, wie dies zuerst Virchow lehrte; auch Buhl äussert sich in dieser Weise. Speciell für die Netztuberkel behauptet Virchow, dass dieselben aus gewucherten Fettzellen entständen. Nach Klebs sind es die Endothelien der Lymphgefässe, welche bei der Tuberkelentwickelung die Hauptrolle spielen. Wagner lässt bei Leber-

tuberkulose die Tuberkelknötchen direct aus den Leberzellen selbst entstehen.

Langhans lenkte zuerst die allgemeine Anfmerksamkeit auf das meist constante Vorkommen der Riesenzellen in den Tuberkelknötchen, und hat man dieselben lange Zeit als charakteristisches Merkmal für Tuberkulose gehalten, wie dies von vielen Seiten auch jetzt noch geschieht; in neuerer Zeit hat sich jedoch daneben die Ansicht Bahn gebrochen, dass die Riesenzellen nichts specifisches für Tuberkulose sind, sondern dass sie in Gemeinschaft mit Spindelzellen und Granulationsgewebe, wie in den Tuberkelknötchen, so auch in den Lupusknötchen, in den Gummata u. s. f. constant vorkommen.

Wie Anfangs erwähnt, hat Ziegler auf experimentellem Wege gezeigt, dass die Gebilde des Tuberkels, auch die Riesenzellen ihre Entstehung den Wanderzellen verdanken können. Dem gegenüber hat Weiss (Ueber die Bildung und die Bedeutung der Riesenzellen und über epithelartige Zellen, welche um Fremdkörper herum im Organismus sich bilden. Virch. Arch. 1876) den Nachweis zu liefern gesucht, dass die Riesenzellen durch Zusammenfliessen von Granulationszellen, welche um die Riesenzellen herum liegen, gebildet werden; doch sind die Beweise nicht sehr stichhaltig.

Gaule (Anatomische Untersuchungen über Hodentuberkulose. Virch. Arch. 1877) gibt an, dass bei Hodentuberkulose die Riesenzellen durch das Zusammenfliessen der Epithelien der Samenkanälchen entstehen.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier alle aufgestellten Hypothesen hinsichtlich der Genese des Tuberkels und die beigebrachten Beweise erörtern; die wenigen Angaben mögen genügen um klar zu legen, wie weit man noch davon entfernt ist, zu einer einheitlichen Auf-

fassung über die Bildung der Tuberkelknötchen gekommen zu sein.

Eine neue Quelle für die Tuberkelelemente habe ich nicht gefunden. Ich werde im Folgenden bemüht sein zu zeigen, dass die Auffassungen der emigrirten farblosen Blutkörperchen und der Endothelien als Bildungsstätte für die Tuberkelknötchen die richtigsten sind, und zwar, dass beide Zellarten in den meisten Fällen gemeinschaftlich, wenn auch hie und da mit Vorwiegen des einen oder des andern Factors die Elemente der Tuberkel abgeben.

Bevor ich mich zur Casuistik der untersuchten Fälle wende, will ich auf die verschiedenen Arten der Tuberkulose eingehen.

Bekanntlich gibt es nur eine Form der Tuberkulose, welche chronisch verläuft, bei der das ganze Peritoneum mehr weniger Sitz einer entzündlichen Hyperplasie ist, innerhalb welcher sich dann käsige Knoten und Tuberkel entwickeln. Bei dieser Form der Tuberkulose ist das Netz meist stark verdickt, in allen seinen Theilen viel derber, fester, consistenter, blutreicher. Netze dieser Art sind durchaus nicht recht geeignet für die Untersuchung an ausgeschnittenen Präparaten; man wird erst durch Anfertigung mikroskopischer Schnitte im Stande sein sich das Gewebe sichtbar zu machen und doch nur selten einen klaren Begriff über die ersten Anfänge der Tuberkelelemente bekommen, wie dies weit leichter bei der Miliartuberkulose geschieht.

Bei Eruption von miliaren Tuberkeln im Peritoneum kann man verschiedene Unterschiede machen, insofern diese Miliareruption als Theilerscheinung einer gesammten Miliar-Tuberkulose sich zeigt, die auch in anderen Geweben auftritt, oder insofern sie keine Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose ist, sondern sich im Anschlusse

an Tuberkulose eines benachbarten Organs entwickelt; im ersten Falle wird die Miliareruption des Peritoneum auf dem Blutwege zu Stande kommen, im zweiten Falle auf dem Lymphwege. Ich habe Fälle sowohl der ersteren als der letzteren Form untersucht, und will mit Anführung derjenigen Fälle beginnen, bei denen die Miliartuberkulose der serösen Häute bei localer Tuberkulose benachbarter Organe aufgetreten ist.

1) Chronische Tuberculose der Lungen mit Miliartuberkulose der serösen Häute beim Erwachsenen. Linke Lunge total adhärent. In der Spitze Cavernen. Gewebe des oberen Lappens luftleer, derb, dicht durchsetzt mit schiefergrauen peribronchitischen Knoten. Im unteren Lappen dieselben Knoten. In der rechten Lunge sind ähnliche Verhältnisse, nur findet man neben den Knoten zahlreiche verkäste Lobuli. Neben der Lungenaffection findet sich reichliche Tuberkeleruption von Pleura, Netz und Peritoneum. Das Netz erscheint durchgehends etwas verdickt, Balken trübe, grauweiss, Miliartuberkel sind in grosser Masse vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung des theils mit Carmin, theils mit Hämatoxylin, theils doppelt gefärbten und in Glycerin und Canada aufgehellten Netzes zeigt auf den ersten Blick, dass das ganze Gewebe mit Knötchen durchgesetzt ist. Dieselben liegen den Blutgefässen theils seitlich auf, theils umgreifen sie dieselben, theils finden sie sich an Balken, die keine Blutgefässe besitzen. Abgesehen von dieser Knötchenbildung erscheinen fast sämmtliche Balken des im Ganzen fettarmen Netzes verdickt. Wie starke Vergrösserungen zeigen, wird diese Verdickung bedingt durch eine mächtige Vergrösserung und Vermehrung der Endothelien, die zum Theil von der Oberfläche abgehoben so massenhaft vorkommen, dass sie

oft die Maschenräume mehr oder weniger anfüllen. Die Zellen sind theils rund, theils länglich, einzelne mehr spindelförmig, die Mehrzahl einkernig, manche zweikernig, nicht selten finden sich vielkernige Riesenzellen. Die Tuberkel machen auf den ersten Anblick den Eindruck, als ob sie lediglich aus Anhäufungen solcher gewucherten Endothelzellen beständen d. h. diese den Balken aufliegenden grossen Zellen häufen sich zu kleineren und grösseren Knötchen an. Sieht man indessen genauer zu, so findet man, dass nicht alle Zellen eine derartige Beschaffenheit zeigen. Um die benachbarten oder um die in die Knötchen eintretenden Blutgefässe herum sind stellenweise zahlreiche kleine Rundzellen von dem Character der farblosen Blutkörperchen zu sehen, so dass auch diese an dem Process sich zu betheiligen scheinen.

2) Aehnliche Verhältnisse bietet ein zweiter Fall von Miliartuberkulose des Netzes im Anschlusse an Affection des Darms und der Mesenterialdrüsen. Im Darm zahlreiche Geschwüre. Im Netz reichliche Tuberkeleruption.

Auch hier sind die Balken, wenn auch nicht in dem Maasse wie im vorigen Falle, mit grossen, zum Theil mehrkernigen Zellen bedeckt, auch hier häufen sie sich am Rande der Knötchen stärker an. Indessen tritt hier eine Infiltration des perivasculären Gewebes mit lebhaft sich färbenden kleinen Rundzellen weit mehr hervor als im ersten Falle; stellenweise dominirt dieselbe sogar ganz.

3) Atrophia cordis. Emphysema pulmonum. Peribronchitis indurativa. Ulcera tuberculosa intestinal. Tuberculosis glandular lymphatic. mesenterial. et retroperitoneal. Tuberculosis miliaris peritonei. Fibroma uteri. Fibroma ventriculi. Atrophia renum.

Die Endothelien sind theils zu Grunde gegangen, theils an normaler Stelle und in normalem Verhältniss zu finden. Nur an ganz wenigen bemerkt man eine geringe Schwellung und Vergrösserung, sowie Kernvermehrung. Auch hier tritt eine kleinzellige Infiltration um die Gefässe herum bedeutend in den Vordergrund. Die Tuberkel sind augenscheinlich nur aus diesen Rundzellen zusammengesetzt, wenigstens habe ich vergrösserte Endothelien in der Umgebung der Tuberkel nicht gefunden.

4) In diesem Falle fanden sich phthisische Veränderungen in den Lungen und Miliartuberculose von Pleura und Peritoneum. Das Netz ist sehr verdickt, adhärent, und erscheint dicht besät mit hellgrauen Knötchen. Durch ältere Entzündungsprocesse ist das Netz in einen derben Strang verwandelt. Da deshalb von einer Untersuchung am ausgebreiteten Netz nicht die Rede sein konnte, so wurden Schnitte angefertigt.

In dem fettreichen Gewebe gewahrt man zunächst die derben Bindegewebsbalken, zwischen welchen sich zahlreiche Tuberkel mit grösstentheils verkästen Centren finden. Diese Knötchen, auch solche, die nicht verkäst sind, enthalten schöne Riesenzellen und epitheloide Zellen. In der Nähe der Tuberkel, wie auch in weiterer Umgebung ist das Fettgewebe mit Rundzellen mehr weniger infiltrirt, meist sind dieselben klein, ab und zu grösser, ja sogar mehrkernige Zellen kommen vor. Ob die letzteren sich aus gewucherten Fettzellen oder den kleinen Rundzellen entwickelt haben, lässt sich nicht eruiren. Von Endothelien ist nichts zu sehen.

Die zweite Gruppe umfasst die Fälle, bei der die Miliartuberkulose des Peritoneum Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose ist, wo sich also neben Miliartuberkulose anderer Organe auch Eruption von Miliar-

tuberkeln im Netz fand. Die drei untersuchten Fälle stammen von Kindern. Fast immer hatten verkäste Lymphdrüsen den Ausgangspunkt der Tuberkulose gebildet.

Der erste Fall betrifft ein fünfmonatliches Kind, bei dem sich verkäste Bronchialdrüsen, Miliartuberkulose der Lunge, Pleura und Netz fand.

Im perivasculären Gewebe findet sich eine Infiltration zahlreicher kleiner Rundzellen. Die Miliartuberkel sind klein, sitzen in evidenter Weise in der Umgebung der Gefässe und bestehen der Hauptsache nach aus den erwähnten kleinen Rundzellen. An den Endothelien der Nachbarschaft ist nichts besonderes wahrzunehmen, sie liegen auf der Oberfläche der Serosa ohne erhebliche Veränderungen zu zeigen.

In den beiden anderen Fällen — es handelte sich um Kinder von 12—15 Jahren, bei denen auch wieder verkäste Bronchialdrüsen der Ausgangspunkt des Leidens waren. Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Pleura und Netz wurde gefunden — waren die Tuberkelknötchen weit grösser. Auch hier liess sich constatiren, dass eine kleinzellige Infiltration, die ihren Ursprung den Blutgefässen verdankt, als wesentliches Moment bei der Tuberkelentwickelung anzusehen ist. Es konnte dies allerdings weniger aus Knötchen erschlossen werden, die im Beginne ihrer Entwickelung waren, als aus dem Verhalten der Randzone von bereits ausgebildeten Tuberkeln. Die Endothelien scheinen grösstentheils unverändert zu sein, eine Wucherung habe ich nirgends gefunden, nur liess sich manchmal eine geringe Schwellung der Zellen constatiren.

Aus den untersuchten Fällen sehen wir also, dass bei Tuberkelentwickelung sowohl kleinzellige Infiltration

als auch Wucherung der Endothelien gefunden werden. Da die Wucherung der Endothelien, falls sie vorhanden ist, direct an die Tuberkelknötchen anstösst, so dass geradezu das Knötchen als stärkere Anhäufung der Zellen aussieht, so ist zunächst kein Zweifel darüber, dass an dem Aufbau der Tuberkel Endothelien sich betheiligen können.

Auch hinsichtlich der kleinzelligen Infiltration lässt sich sagen, dass die Rundzellen sich nicht nur in der Nachbarschaft der Tuberkel, sondern auch an der Grenze finden, ja dass mitunter ein kleinster Tuberkel als eine Anhäufung derartiger kleiner Rundzellen erscheint. Da einerseits bis jetzt beweisende Untersuchungen für die Bildung dieser kleinen Rundzellen aus Endothelien nicht vorliegen, andererseits ich selbst bei den gewöhnlichen Entzündungen mich von einer Bildung von Eiterkörperchen aus Endothelien nicht überzeugen konnte, da ferner die Rundzellen sich vorzüglich um die Gefässe herum finden und mit den in denselben befindlichen farblosen Blutkörperchen durchaus gleich sind, so liegt wohl kein Grund vor, die Tuberkel-Entstehung in manchen Fällen auf emigrirte farblose Blutkörperchen zurückzuführen.

Ich stimme also mit Ziegler (Volkmann, klin. Vorträge 151) darin überein, dass die Tuberkel sowohl aus wuchernden Endothelien als aus emigrirten Zellen entstehen können. Dabei scheint eine gewisse Mannigfaltigkeit zu herrschen in der Weise, dass zuweilen mehr die farblosen Zellen, zuweilen mehr die Endothelien sich betheiligen.

Es ist mir auffällig, dass namentlich bei Tuberkulose, die sich auf die serösen Häute beschränkt, Wucherungen der Endothelien vorkommen, während dieselben bei allgemeiner Miliartuberkulose, soweit ich gesehen habe, mehr

zurücktreten. Vielleicht ist dies Verhalten durchgreifend, doch war das Material zu gering, um einen Entscheid darüber treffen zu können.

Schlussbetrachtungen.

Ueberblicke ich die Gesammt-Resultate meiner Untersuchungen, so finde ich, dass das Verhalten der Endothelien bei Circulationsstörungen, Entzündungen und specifischen Veränderungen ein verschiedenes ist. Manche Schädlichkeiten zerstören die Endothelien, wir sehen namentlich, dass bei exsudativen Entzündungen das Endothel sich abstösst und zu Grunde geht. Das abgestossene Endothel mischt sich dem Exsudat, eventuell dem Eiter bei, ohne indessen wie Rindfleisch will, wirklich Eiterkörperchen zu bilden. Während aber hier das Endothel durch Zerfall und Desquamation verloren geht, sehen wir, dass es in anderen Fällen wuchert. Dies ist einestheils der Fall bei Circulationsstörungen wie z. B. bei Stauungen in Folge von Herzfehlern, anderentheils aber auch bei entzündlichen Processen. Zu letzteren rechne ich auch die Tuberkulose; denn da bei Tuberkulose genau dieselben histologischen Veränderungen im Einzelnen sich nachweisen lassen, wie bei Entzündungen, so ist nicht einzusehen, wesshalb man für den tuberkulösen Process nicht dieselbe Bezeichnung wählen sollte, und zwar um so mehr, als auch die Aetiologie der Tuberkulose dafür spricht, dass der einzelne Tuberkel als ein Entzündungsherd anzusehen ist.

Wie dem auch sei, wir bemerken, dass bei den Entzündungen eine Wucherung des Endothels vorgefunden werden kann, und es wird sich daher die Frage erheben, worauf dieselbe zurückzuführen ist. Da, wie wir gesehen

haben, bei acuten exsudativen und eitrigen Processen, bei welchen man doch wohl einen intensiven Reiz voraussetzen kann, eine Wucherung des Endothels nicht einzutreten pflegt, so ist wohl kaum anzunehmen, dass die Ursache der Proliferation in dem Reiz selbst zu suchen ist. Wäre dies der Fall, eine Annahme die z. B. von Virchow gemacht wurde, so müsste man gewiss verlangen, dass der Entzündungsreiz immer denselben Effect hat, d. h. eine Proliferation unmittelbar hervorruft. Das ist aber nicht der Fall; wie bereits erwähnt, gehen die Endothelien zuweilen zu Grunde, zuweilen bleiben sie bei Entzündung intact. Es spricht dies zunächst dafür, dass Wucherung oder Degeneration der fixen Zellen für den Entzündungsprocess nichts nothwendiges sind.

Wie Cohnheim gezeigt hat, ist der Entzündungsprocess ein Vorgang, der durch ein besonderes Verhalten der Gefässe und der Circulation characterisirt ist. Die bekannten Störungen der letzteren, die Bildung eines Exsudates aus den bei der Entzündung veränderten Gefässen sind das Wesentliche an dem Vorgang. Das Verhalten des übrigen Gewebes ist durchaus nicht für die verschiedenen Entzündungen ein gleiches. Die degenerativen Verhältnisse sind dabei leicht zu erklären; entweder trifft der Entzündungsreiz selbst die Zellen direct, und schädigt sie derart, dass die Zellen darunter zu Grunde gehen, wie dies z. B. bei Aetzungen der Fall ist, oder aber die in Folge der Entzündung gesetzte Circulationsstörung ist eine so hochgradige, dass durch dieselbe die Gewebszellen ungenügend ernährt werden, und dann absterben und degeneriren.

Schwieriger ist die Frage nach der Ursache der Wucherung.

Man hat dieselbe gewöhnlich auch auf den Reiz

zurückgeführt, und Virchow hat z. B. angenommen, dass in Folge des Entzündungsreizes die Zellen befähigt würden mehr Stoff in sich aufzunehmen und zu verarbeiten. Diese Anschauung ist in neuerer Zeit vielfach bestritten worden (Cohnheim, Eberth) und es hat namentlich Cohnheim dieselbe in seiner Pathologie verworfen. Er führt die Wucherung zurück auf eine Ueberernährung. Ich muss hier für die vorliegenden Fälle dieselbe Erklärung annehmen.

Bei den Circulationsveränderungen haben wir einen Entzündungsreiz gar nicht gegeben, es muss die Ursache lediglich in der Circulationsstörung gegeben sein. Namentlich die active Hyperämie sieht Cohnheim als begünstigendes Moment für Wucherung an. Auch Stauungen können dieselbe bewirken; wir sehen in unseren Fällen in Folge der Stauung eine reichliche Menge Nährmaterial austreten und mit den Endothelzellen in Berührung kommen. Es ist hier also nicht eine active Hyperämie, welche den Anstoss zur Wucherung gibt, sondern eine passive Hyperämie, eine vermehrte Transudation von Lymphe, worauf die Proliferation der Zellen beruht.

Bei Entzündungen sehen wir die Wucherungsprocesse nicht sowohl bei exsudativen, als bei subacuten Vorgängen auftreten, auch in späterer Zeit werden dieselben gefunden. Diese Wucherungsprocesse sind, wie schon Eberth hervorgehoben hat, wohl kaum noch abhängig zu denken von dem ursprünglichen Reiz, und ich glaube, dass man auch hier auf den durch die Circulationsstörung gesetzten Reiz recurriren muss; die Circulationsstörung ist es, welche zu einer dauernden Ueberernährung Veranlassung bietet, denn wir dürfen wohl annehmen, dass bei diesen andauernden Entzündungen mehr aus den Blutgefässen transsudirt.

Durch diesen Vorgang ist wohl in unseren Fällen der Wucherungsprocess der Endothelien bedingt.

Zugleich spreche ich Herrn Professor Ziegler für die freundliche Unterstützung, die er mir bei vorliegender Arbeit gewährte, meinen herzlichsten Dank aus.